

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز
سال سی و پنجم (۱۳۸۰)، شماره ۵۱، صفحه ۵۳

بررسی آبسه ماستوئید در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان امام خمینی در ده سال اخیر

دکتر عابدین عابدینی^۱، دکتر میررحیم سیاح ملی^۲، دکتر قدرت محمدی^۳

خلاصه

زمینه و اهداف: شیوع عوارض اوتیت میانی به طور بارزی به علت مصرف آنتی بیوتیکها کاسته شده است. در آغاز قرن بیستم پنجاه درصد تمام حالات اوتیت میانی به ماستوئیدیت به هم آمیخته منجر می شدند. از سال ۱۹۵۹ شیوع آن به ۴٪ کاهش یافته است. در زمان Fridrich Bezold (۱۸۲۴-۱۹۰۸) بیست درصد بیماران مبتلا به ماستوئیدیت به آبسه ساب پریوستال منجر می شدند. به طور تعجب آوری شیوع آن امروزه افزایش یافته است. نزدیک به ۵۰٪ بیماران که در آنها ماستوئیدیت به هم آمیخته تشخیص داده شده است دارای آبسه های ساب پریوستال می باشند.

روش بررسی: علایم تشخیصی و درمان آبسه ماستوئید به طور وسیع در ۱۲ بیمار مبتلا به آبسه ماستوئید که در ۱۰ سال اخیر به بیمارستان امام خمینی تبریز مراجعه نمود همزمان مورد بررسی قرار گرفت .

یافته ها: دو بیمار مبتلا به آبسه بزولد کلاسیک با خروج چرک از ماستوئید به انسیزوردیگاستریک و ایجاد مسیری در طول عضلات دیگاستریک و استرنوکلئیدو و ماستوئید به گردن وجود داشت . یک بیمار تورم ناحیه تمپورپاریتال ثانوی به آبسه ماستوئیدی که از ریشه، زائده زایگوما را خورده بود، داشت. نه بیمار تورم پشت گوشی با اتوره بدبو به علت بافت گرانولاسیون ویا کلسنتاتوما داشتند. ۹ بیمار تغییرات پاتولوژیکی پرده تمپان و گوش میانی و ماستوئید را نشان می دادند. سه بیمار بدون تغییرات حفره تمپان بودند. علایم بالینی، پاتوژنز و راههای انتشار آبسه با بررسی رادیوگرافی و CT و MRI روشن گردید.

نتیجه گیری: در بیماران آبسه ماستوئید بهتر است کشت و درمان و جراحی صورت گیرد، حتماً درن گذاشته شود و آنتی بیوتیک را تااز بین رفتن کامل علایم تب واریتم وادم ادامه داد.

کلید واژه ها: آبسه ماستوئید، ماستوئیدیت حاد، عوارض اوتیت میانی

مقدمه

- ۱- استاد یار بخش گوش و حلق و بینی بیمارستان کودکان تبریز - نویسنده رابط
- ۲- دانشیار بخش گوش و حلق و بینی بیمارستان امام خمینی (ره) تبریز
- ۳- استاد یار بخش گوش و حلق و بینی بیمارستان امام خمینی (ره) تبریز

به ماستوئیدیت به آبنه های ساب پریوستئال مبتلا می شوند(۵). بزولد گزارش کرد که سلولهای ماستوئید حتی با اوتیت میانی باشد متوسط نیز گرفتار می شوند و در اکثر موارد نوع ترشحات چرکی خود بخودی از مخاط پوشاننده این سلولها جذب می شود با وجود این بیماران با وضعیت آناتومیکی خاص مثل قرارگرفتن سلولها به طور سطحی، نازکی و نقص دیوارهای آنها مخصوصاً سلولهای منفرد به اندازه خیلی بزرگ دچار پرفوراسیونهایی می شوند که ترشحات چرکی از طریق دیوارهای استخوانی سلولها به نسوج اطراف تامپورال در خارج و داخل آن نفوذ می کند(۶). این بافتها را سایر مولفین نیز ذکر کرده اند (۷). شایعترین آبنه ای که مشاهده می شود آبنه های ساب پریوستئال است که در آن چرک به خارج راه یافته، تشکیل یک توده ای را می دهد که می تواند لاله گوش را به خارج و پایین براند. بزولد این نوع آبنه را شایعترین یافته در کودکان ذکر کرد و این حقیقت در حال حاضر نیز حفظ شده است(۸). آبنه بزولد کلاسیک اولین بار در سال ۱۸۸۱ روی جسدی که تشریح می شد گزارش شد و در آن چرک از سطح داخلی زائده ماستوئید به شیار دیگاستریک راه یافته بود چرک در اثرمانع شدن عضلات گردن به سطح نرسیده بود: ولی در طول فاسیای دیگاستریک یا عضله استرنوکلید و ماستوئیدیا در طول عروق بزرگ و حتی به فضای رتروفارنکس راه می یابد(۹). ایجاد چنین آبنه هایی به وجود سلولهای هوایی ماستوئید در ناحیه نوک ماستوئید که در کودکان کم سن کمتر دیده می شود بستگی دارد. همچنین بزولد راه دیگری برای خروج چرک از محدوده استخوانی گزارش کرد و این راه پرفوراسیون ریشه زاید زایگوماتیک است و این حالت حتی در سال ۱۹۰۸ نیز بی نهایت نادر بود. بزولد توضیح داده که در این شکل از آبنه چرک ممکن است از زیر پرپوت عضله تامپورالیس شبیه به وضعیتی که بین سینوس فرونتال و عضله فرونتالیس در تومور Poots Puffy دیده می شود، حاصل شود (۱۰). اگرچه آبنه های ساب پریوستئال هنوز در کودکان گاهی مشاهده می شود ولی آبنه بزولد خیلی نادر است .

مواد و روش تحقیق

یک بررسی گذشته نگر در تمام بیماران مبتلا به اوتیت میانی مزمن که از سال ۱۳۶۷ تا پایان سال ۱۳۷۷ در بخش گوش و حلق و بینی بیمارستان امام خمینی تبریز بستری شدند انجام گرفت. از جمع بیمارانی که جهت تمپانوماستوئیدکتومی یا ماستوئیدکتومی

اوتیت میانی شایعترین بیماری است که اتولارنگولوژیستها درمان می کنند. گرچه بیماری در کودکان شایع می باشد، ۱/۵ درصد بالغین نیز از اوتیت میانی شعله ور شده رنج می برند. باوجود اینکه بیماران مبتلا به اوتیت میانی به موقع تحت درمان دارویی قرار می گیرند و به مقدار کافی آنتی بیوتیک دریافت می کنند ولی هنوز هم بیماری می تواند پیشرفت نموده و عوارض خطرناکی ایجاد نماید. عوارض اوتیت میانی به دو گروه وسیع تقسیم می شود: داخل مغزی و خارج مغزی: عوارض داخل مغزی شامل: مننژیت، آبنه های اپیدورال و ترومبوسینوس کاورنواست قبل از مصرف وسیع آنتی بیوتیکها و تکنیکهای جراحی جدید ۲/۳ درصد بیماران مبتلا به اوتیت میانی به عوارض داخل مغزی دچار می شدند ولی تاکنون با مصرف آنتی بیوتیکها تعداد عوارض به ده برابر کمتر یعنی ۲۴٪ رسیده است. به طور اختصاصیتر خطر ایجاد آبنه های داخل مغزی برای بالغین مبتلا به اوتیت میانی مزمن فقط یک در ده هزاردر سال میباشد. باوجود این در طی عمر بیماری این خطر تقریباً به یک در ۲۰۰ افزایش می یابد زیرا هر سال که شخص اوتیت میانی مزمن را سپری می کند در سال بعد چنین عوارض ممکن است بیشتر ایجاد شود(۱). خطر همزمان ایجاد عوارض خارج مغزی به علت اوتیت میانی تقریباً دوبرابر عوارض داخل مغزی است و ۴۵٪ بیماران به عوارضی مثل فلج عصب فاسیال، لابیرنتیت، پری کوندریت، ماستوئیدیت به هم آمیخته یا آبنه های ساب پریوستئال مبتلا می شوند (۲) چون گوش میانی و سلولهای هوایی ماستوئید تقریباً در تمام بیماران به اوتیت میانی با همدیگر ارتباط دارند می توان انتظار داشت که مخاط پوشاننده سلولهای هوایی ماستوئید دچار التهاب یا ماستوئیدیت هستند. با وجود این به طور متداول اصطلاح ماستوئیدیت به ماستوئیدیت به هم آمیخته با گرفتاری و آروزیون جدارهای استخوانی حفره ماستوئید گفته می شود و به کار بردن این اصطلاح موسوم فقط در ۲۴٪ بیماران که به طورهمزمان اوتیت میانی داشته و به ماستوئیدیت منجر شده دیده می شود (۳). اثرآنتی بیوتیکها بسیار موثر می باشد، در شروع قرن بیستم ۵٪ بیماران مبتلابه اوتیت میانی به ماستوئیدیت مبتلا می شدند. در سال ۱۹۵۹ عوارض به ۶ درصد و در سال ۱۹۹۵ به ۴٪ درصد کاهش یافت. در سال ۱۹۹۳ فقط ۲۴٪ یا کمتر ماستوئیدیت دیده شد(۴) به علاوه با چرخش قرن ۲۰٪ بیماران مبتلا به ماستوئید به آبنه ساب پریوستئال یا گسترش یافته به جاهای دیگر مبتلا می شوند. شاید این به علت آشنایی کم با بیماری به دنبال تولیدآنتی بیوتیکها باشد. تقریباً ۵۰٪ بیماران جدید مبتلا

عارضه تب و حساسیت گوش راست و کاهش شنوایی مراجعه کرده بود در معاینه عدم قرینگی حفره گیجگاهی و تورم بارز گوش راست وجود داشت مجرای گوش خارجی اریتم و پرده تمپان نرمال بود. معاینه گردن آدنوپاتی متوسط را نشان می داد و تریسموس متوسطی نیز وجود داشت شمارش لکوسیتی ۱۴۰۰۰ بود.

تورم حفره تمپورال راست ۶ هفته وجود داشت و در CT اسکن، تخریب استخوان تمپورال راست و کدورت سلولهای ماستوئید دیده می شد. جهت تشخیص افتراقی از نئوپلاسم، بیوپسی با سوزن انجام گرفت. MRI نیز به عمل آمد که آبسه ماستوئید گزارش شد. در بیوپسی فقط بافت چربی را نشان داد، با آسپیراسیون از حفره تمپورال ترشحات چرکی حدود ۴۰ سی سی تخلیه گردید و بیمار تحت عمل جراحی ماستوئیدکتومی کورتیکال قرار گرفت که ماستوئید به هم آمیخته با گسترش به ریشه زایگوما وجود داشت. درن، در محل گذاشته شد و بیمار تحت درمان آنتی بیوتیکی وریدی قرار گرفت.

بحث

آبسه های ماستوئید یک مسأله طبی شایع قبل از کشف آنتی بیوتیک بود که با مورتالیته نسبتاً بالایی همراه بود. ماستوئیدیت حتی تاریخچه غیر طبی نیز دارد، به عنوان مثال در سال ۱۵۶۰ پادشاه فرانکوزیس دوم فرانسه در سن ۱۷ سالگی از عارضه آبسه ماستوئید فوت نمود. Ambroise pare یک سلمانی که در کورت (Court) جراحی می کرد و در تره پاناسیون جمجمه مهارت داشت در مورد احتیاج به درناژ جراحی التهاب پشت گوشی صحبت می کرد ترس از دین و گروه مذهبی کاتولیک دربار و به نشانه تنفر از آنهایی که درمان دارویی توصیه می کردند Pare گام به جلو گذاشت و در نتیجه آبسه ماستوئید پادشاه منجر به مرگ او شد و ۳۰۰ سال بعد مسئله روشن شد. انسیزیون پشت گوش و درناژ آبسه ماستوئید به وسیله William Wilde مورد قبول عام گردید (۱۱). در حال حاضر آبسه ماستوئید در اروپا و آمریکا شایع نیست ولی در قسمتهایی از دنیا مثل نیجریه شایع است (۱۲). عوارض اوتیت میانی در سنین جوانی ایجاد می شود با یک دوره کوتاه مدت اتوره همراه است و بیشتر در مردان که کلسنتاتوما دارند دیده می شود اگرچه دو فاکتور خطر آفرین آخری مورد قبول عام نیست (۱۳). تاریخچه قبلی بیماری گوش در بیش از ۷۵٪ بیماران وجود ندارد (۱۴). اغلب آبسه های ماستوئید علی رغم درمان مناسب آنتی بیوتیکی برای اوتیت میانی قبلی ایجاد می شود (۱۵). این بیماران به طور کافی جهت رفع تظاهرات اوتیت میانی درمان دریافت می کنند ولی این درمان تکافوری

رادیکال یا رادیکال مودیفیه بستری که شده بودند، در عرض ۱۰ سال ۱۸۰۰ بیمار بستری و تحت عمل جراحیهای فوق قرار گرفتند بررسی شدند. ۱۲ بیمار مبتلا به آبسه ماستوئید بودند تمام بیماران با علایم بالینی و رادیوگرافی ساده ناحیه ماستوئید و اسکن تشخیصی و بستری گردیدند و جهت بررسی شنوایی از تستهای تشخیصی ادیولوژیک کمک گرفته شد. کاهش شنوایی آنها بین ۶۰-۳۰ دسی بل از نوع هدایتی بود اکثر بیماران حداقل به مدت دو سال پیگیری شد. پیگیری بیماران تا حد امکان با همکاری بیماران با مراجعه به درمانگاه و بخش و با استفاده از معاینات مکرر تکمیل گردید و بیماران از نظر علایم بالینی قبل و بعد از عمل و عوارض احتمالی بعد از عمل و مشکلات مربوط به عمل بررسی شدند. نه بیمار قبل از وقوع آبسه ماستوئید دچار اتوره چرکی بدبو و کاهش شنوایی هدایتی بودند و بعد از عمل بدون ترشح چرکی بودند. سه بیمار کودک بدون سابقه اوتیت حاد چرکی دچار آبسه ماستوئید شدند و بعد از عمل، شنوایی آنها و اتوره چرکی از بین رفته بود. پرده تمپان هر سه کودک قبل از عمل سالم بود.

نتایج

از آغاز سال ۱۳۶۷ تا پایان سال ۱۳۷۷، ۱۲ بیمار با آبسه ماستوئید در بخش گوش و حلق و بینی بستری شدند و مورد بررسی قرار گرفتند. از این گروه ۹ بیمار دچار آبسه ماستوئید با اتوره بدبو و پرفوراسیون پرده تمپان و گرفتاری حفره تمپان و آنترماستوئید و آدیتوس آنتروم بودند که باعث حساسیت گوش و کاهش شنوایی هدایتی و برآمدگی لاله گوش به جلو و پایین گردیده بود. یک بیمار ۵۵ ساله دچار آبسه ماستوئید راست بدون تب و لرز، تهوع، درد گردن یا سردرد شده بود. در معاینه اتوره چرکی جلب توجه می کرد ولی پرده تمپان دیده نشد معاینه گردن نرمال، شمارش لکوسیتی حدود ۱۳۰۰۰-۱۰۰۰۰ بود. یازدهمین بیمار یک ماه اتوره چرکی و درد گوش راست داشت مجرای گوش خارجی ادماتوو پرده تمپان قابل رویت نبود. کشت قبلی استافیلوکوک اورئوس و پنوموکوک نشان می داد که هر دو به سیپروفلوکسازین حساس بودند. درمان دارویی تجویز شد که موثر واقع نشد و کاهش شنوایی اتوره و برآمدگی گوش به پایین و جلو افزایش یافت لاله گوش حساس و اریتم داشت و ناحیه کوچکی در روی ریشه زایگوما زایده ماستوئید که موج دار حس می شد. CT، تخریب استخوانی زایده ماستوئید و مایع غلیظ در زائده ماستوئید نشان می داد بیمار تحت ماستوئیدکتومی ساده قرار گرفت و بهبود یافت. دوازدهمین بیمار زن ۲۷ ساله ای با

بزولد عقیده دارد که آناتومی برخی از استخوانهای تمپورال باعث می شود فرد به تشکیل آبسه های خارج از تمپورال مستعد شود که عبارتند از: سلولهای هوایی سطحی، صفحات نازک استخوانی و سلولهای منفرد بزرگ که کمتر قابلیت جذب دوباره ترشحات چرکی را دارند و به تشکیل آبسه منجر می شوند. در حالی که به طور همزمان برخی از مولفین عوارض را در بیمارانی که استخوانهای تمپورال اسکروتیک دارند گزارش نموده اند به طور کلی هنوز هم اعتقاد براین است که ماستوئیدهای با پنوماتیزاسیون بیشتر، سریعتر آبسه ماستوئید را تشکیل می دهند (۲۲).

جهتی که سلولهای هوا دار از طریق آن چرک را حمل میکند تعیین کننده اینکه عارضه خارج جمجمه ای یا داخل جمجمه ای خواهد بود می باشند. بزولد عقیده دارد که کم کم در تمام جهات یک حفره بزرگ پر از چرک به صورت اگزانتریک ایجاد می شود تا آنکه در طرف داخل به دور مریا یا بیشتر به دیواره برآمده سینوس می رسد و در خارج به پریوست قسمتهایی از زاید ماستوئید می رسد آبسه های ساب پریوستال شایعترین شکل آبسه ماستوئید است و معمولاً در کودکانی که استخوان ماستوئید آنها کمتر پنوماتیزه شده دیده می شود.

بزولد این را به کودکانی نسبت داد که آنترنسبتاً بزرگ با نمای خلفی سطحی دارند در صورتی که سایرین متوجه شدند که چرک می تواند از کانالهای عروقی داخل ناحیه کریبریفرم انتشار یابد (۲۳). در بالغین پرفوراسیون از طریق نمای تحتانی داخلی زاید ماستوئید شایعتر است چون در کودکان پنوماتیزاسیون سلولهای هوایی که یک کانال به این ناحیه ایجاد می کند، وجود ندارد عدم رسیدن به پوست مقاومت عضلات قوی است که به ماستوئید می چسبند. چرک، به جای عضلات دیگاستریک یا استرنوکلید و ماستوئید سطوح فاسیای را دنبال می کند: اینها آبسه های ماستوئید بزولد هستند که در دو بیمار وجود داشت به سبب قوی بودن فاسیای قدامی آبسه بزولد می تواند راه بیشتری در طول نمای خلفی غلاف کاروتید ایجاد کرده و به هیپوفارنکس و حتی به مدیاستن برسد (۲۴). در بعضی وضعیتهای چرک می تواند از طریق پریوست و سپس در طول مجرای گوش خارجی و به سمت بالا زیر عضله تمپورالیس راه یابد. این را بنام آبسه لوک (Luc) می نامند (۲۵). یکی از بیماران مانیز مبتلا به آبسه لوک بود، کمترین راه چرکی شدن در بیمارانی که زاید زایگومای آنها به شدت پنوماتیزاسیون دارند دیده می شود. چرک می تواند استخوان پنوماتیزه را سوراخ کند و در داخل حفره تمپورالیس جمع شود مولفی مسیر چرک را از ریشه زایگوما به گونه گزارش نمود که به

ریشه کن کردن بیماری از ماستوئید را نمی کند و در نتیجه آنچه که Boles آن را ماستوئیدیت ماسکه شده نامید ایجاد می شود. تشخیص آبسه های ماستوئید به سبب شیوع کم و بی ثباتی علائم و نشانه ها مشکل است. جالب است که فقط ۱/۳ درصد بیماران با ماستوئیدیت به هم آمیخته یک پرده تمپان پاتولوژیک آشکار دارند و در حقیقت پرده معمولاً سالم و کاملاً ظاهر نرمال دارد (۱۶). این ممکن است به علت بهبود بیماری در گوش میانی باشد در حالی که حفره ماستوئید در اثر جلوگیری از درناژ ثانویه به انسداد آدیتوس اد آنتروم چرکی باقی بماند وقتی پرده غیرطبیعی است اغلب هیپرمی وادم را نشان می دهد. با وجود این پرده به علت افتادگی دیواره خلفی مجرا در تمام موارد قابل رویت نیست (۱۷). تورم پشت گوش ثابت ترین یافته است ولی ممکن است در ۱۵٪ موارد وجود نداشته باشد. اریتم و حساسیت و جلو آمدن لاله گوش نیز غیرثابت است. بررسی آزمایشگاهی نمی تواند مؤثر باشد. مثلاً شمارش لکوسیتی ممکن است نرمال باشد و سدیمانتاسیون نیز در این بیماران همیشه بالا نیست به علاوه بیشتر بیماران فاقد شکایات سیستمیک هستند و بدون تب می باشند (۱۸). Nodal و همکارانش فقط ۲۹٪ بیمارانی را که بالاتر از ۳۸/۵ درجه داشتند پیدا کردند (۲۴). درد شایعترین شکایت بود ولی هنوز فقط در ۲۶٪ بیماران وجود دارد. التهاب، بافت گرانولاسیون یا کلسنتاتوما که آدیتوس را مسدود کرده می تواند به ایجاد یک حفره عفونی بدون تخلیه ماستوئید منجر بشود (۱۹). درناژ گوش میانی از طریق شیپور استاش برقرار می شود ولی ماستوئیدیت می تواند علی رغم بهبود اوتیت میانی ادامه یافته و ماستوئیدیت به هم آمیخته حاد کلاسیک را ایجاد نماید.

شرح کلاسیک یک بیماری که در آن ماستوئیدیت حاد به هم آمیخته ایجاد می شود این است که دو هفته بعد از یک حمله اوتیت میانی ماستوئیدیت ایجاد می شود، در صورتی که آنتی بیوتیک درمانی ممکن است عفونت ماستوئید را به مدت غیرقابل پیش بینی بدون بهبودی کامل پنهان کند (۲۰). همینکه ماستوئیدیت و آبسه ساب پریوستال و یا سایر آبسه های ماستوئید گسترش یافتند، ممکن است بدون تشخیص باقی بماند. مدت زمانی که بیمار ممکن است آنتی بیوتیک ناکافی دریافت کند متغیر بوده و زمان بروز علائم آبسه را مشکل می توان پیش بینی نمود.

بزولد آبسه هایی را توصیف نمود که هفته ها تا ماهها وقت لازم دارد تا ایجاد شود ماشیه آن را در یک بیمار مشاهده کردیم و قبل از تشخیص هفته ها و ماهها (دوماه) علائم وجود داشت. سایر مولفین حتی دوره طولانیتری را گزارش کرده اند: سه ماه قبل از درمان علائم مشخصی وجود داشت (۲۱).

تصاویر رادیولوژیکی جهت تعیین وجود آبسه ماستوئید و راه گسترش آن را بازگو نمایند. در هریک از بیماران ما CT اسکن قادر به تشخیص تخریب ماستوئید و تشکیل آبسه بود. البته در یکی از بیماران ما حتی CT اسکن قادر به تشخیص صحیح به علت فقدان تاریخچه بیماری نبود. غیر از آبسه های ساب پریوستال در کودکان کم سن که اغلب می توان با میرنگوتومی و آنتی بیوتیکهای داخل وریدی درمان نمود آبسه های ماستوئید احتیاج به دخالت جراحی دارد این عمل ممکن است بصورت اورژانس انجام گیرد. پزشکان عمومی باید باین تکنیک آشنا باشند. ماستوئیدکتومی از طریق انسیزیون پشت گوشی دسترسی به آبسه ها را فراهم می سازد و اگرچه انسیزیون دومی در گردن برخی از آبسه های بزولد لازم است، درن بایستی گذاشته شود و انسیزیون پشت گوش را بست علی رغم اینکه Politzer در سال ۱۹۱۳ یک جراحی استاندارد را که زخم را باز نگه می داشت و بعد از مدت زمانی با گرفت پوستی زخم را می بست توصیف نمود (۲۶)، ولی امروزه زخم را می بندند و درن می گذارند. کشت باید در زمان جراحی یا زودتر انجام گیرد، شایعترین عامل پنوموکوک است ولی آبسه های استریل نیز شایع است (۲۶). آنتی بیوتیکها را باید با وضعیت بالینی سازگار نمود و تااز بین رفتن تب اریتم وادم درناژچرک، ادامه داد.

تشخیص غلط اوریون منجر گردید و این در زمان قبل از تشخیص آبسه ماستوئید بود (۲۶). یکی از بیماران ما اروزیون قوس زایگوما با کوچکی زیرعضله توپورالیس داشت این بیمار ناحیه کوچکی از اسکواموزای نکروتیک استخوان تمپورال نیز داشت، که دورمراکسیوز نموده بود ولی فاقد آبسه داخل دورمر بود. خوشبختانه بزولد مشاهده کرد که دورا ممکن است هفته ها با چرک بدون تحمل هیچ نوع تخریبی روبروشود (۲۶). خاصیت ارتجاعی دورا بیشتر به وسیله گزارش بیماری که آبسه ماستوئید داشته ودر طول دورا به استخوان پاریتال مسیر پیدا نموده و آبسه تامپوروپاریتال بدون عوارض داخل دورمر ایجاد کرده بود نشان داده است (۲۶). یک مورد از بیماران ما مثال خوبی است در اینکه چطور در معرض قرارگرفتن اندک آبسه ها می تواند به تشخیص تاخیری منجر گردد، همچنانکه هیچ یک از اتولارنگولوژیستها یا رادیولوژیستهای جوان درگیر مورد مشکوک بیماری عفونی نبودند و بررسی تومور را انجام می دادند فقط اتولوژیستهای با تجربه زیاد این اختلال را تشخیص داده و قادر به درمان موثر آن شدند، حتی بزولد در سال ۱۹۰۸ اروزیون را از طریق ریشه زایگوما ودرطول زیرسطح عضله تامپورالیس که فقط در موارد خیلی نادری ایجاد می شود، توصیف نمود (۲۶). به علت شیوع کم و فقدان علایم و نشانه های ثابت، پزشکان به طور همزمان باید

References:

- Nunes DA, Browning GG. Risks of developing an otogenic intracranial abscess. *J Laryngol Otol*, 1990;104: 468-472.
- Dawes JD. Complications of infection of the middle ear. In: Scott- Brown's Disease of the Ear, Nose, and Throat. (eds: Ballantyne K, (Grove J), edn 4. London, Butterworths, 1979: 305-384.
- Kangsarak K, Foonant S, Ruckphaopunt K. Extracranial and intracranial complications of suppurative otitis media, report of 102 cases. *J Laryngol Otol*, 1993; 107:999-1004.
- Newlands WJ. Otogenic brain abscess: a study of 80 cases. *J laryngol Otol* , 1965; 79:120-130.
- Mygind II. Subperiosteal of the mastoid region *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1910; 19:259-265.
- Gaffney RJ, Dwyer TP , Mguier Aj. Bezold's abscess. *Laryngol Otol* 1991;105:765-766.
- Palva T, Pulkkinen K. Mastoiditis. *J Laryngol Otol* ,1959;73:573-588.
- Holt GR ,Young WC: Acute coalescent mastoiditis. *Otolaryngol Head Neck Surg*,1981: 89:317-321.
- Wickham MH, Marven SS,Narula AA. Three silent mastoid abscesses *Br J Clin Pediatr*, 1990; 44: 242-243.
- Rupa V, Paman R. Chronic suppurative otitis media: complicated versus uncomplicated disease , *Acta(Stockh)*111 1991; 530-535.
- Bezold F, Siebenmann F. Lecture XIX. Empyema of the mastoid process in acute inflammation of the mid. *Text Book of Otolaryngology for Physicians and Student* EH Colegrove Co, 1908; 179-188.
- Lbekwc AO, Okeye BC. Subperiosteal mastoid abscesses in chronic suppurative otitis media , *Ann Otol Rhin*,1967 81: 561-566.

13. Tembe D. Unusual case of Bezold's abscess J Laryngol Otol, 1967; 81: 51-56.
14. Martin- Hirsch DP, Habashi S, Page R, et al. Latent mastoiditis: no room for complacency. J Laryngol Otol, 1991; 105: 767-768.
15. Liston SL. Ambroise Pare and the king 1993 a mastoiditis. AM J surg, 1994; 167: 440-442.
16. Odetoyinbo O. The changing pattern of mastoid abscess. J Laryngol Otol, 1985; 99: 1081-1084.
17. Singh B, Maharagi TJ. Radical mastoidectomy: its place in otitis intracranial complications. J Laryngol Otol, 1993; 107: 1113-1118.
18. Rogers SM, Wedro BC, Overholt SL. Emergency presentation of coalescent mastoiditis. AM J Emerg Med 1989; 115: 1126-1129.
19. Smiuha EE, Levenson MO, Anond VK. Modern presentation of Bezold's abscess. Arch otolaryngol 1989; 115: 1126-1129.
20. Boles R. Masked mastoiditis. Mich Med 1965; 836-840.
21. Primrose WJ, Cinnamond MJ. Acute mastoid abscess and cholestatoma. Int. J Pediatr. Otorhinolaryngol 1987; 12: 229-235.
22. Nadal D, Herman P, Baumann a et al: Acute mastoiditis: clinical microbiological, and therapeutic aspects. Eur J Pediatr 1990; 149: 560-564.
23. Warnaar A, Snoep G, Stals FS. A swollen cheek, an unusual course of acute mastoiditis Int J pediatr otorhinolaryngol 1989; 17: 179-183.
24. Milstein S. The history of mastoid surgery Am J otol 1980; 1: 174-178.
25. Politzer A: Geschichte der Mastoid Operation. In : Geschichte der Ohrenheilkunde (eds: Verlag E) .Stuttgart, 1923: 2: 129-139.
26. Hill FT: Bezold's abscess letter. Ann Otol Rhinol Laryngol 1968; 77: 984-985.